Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Breslau
(Direktor: Prof. Dr. L. Fraenkel.)

Über Trichomonas vaginalis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin und Chirurgie
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Paul-Gerhard Seeliger
approbierter Arzt in Breslau.

Breslau 1927
Druck von Anton Schreiber, Breslau.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Breslau.

Berichterstatter: Prof. Dr. Hannes.

Meiner Schwester Dora

gewidmet.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Innerhalb des Fluor-Problems spielt die Trichomonadenkolpitis eine besondere Rolle. Seit Höhne 1916 diesen Begriff schuf, ist der Streit der Meinungen darüber nicht zur Ruhe gekommen Die historische Entwicklung war folgende: Die Trichomonas vaginalis (Tr. v.) wurde 1837 von Donné entdeckt. Weitere Beobachtungen erschienen von Kölliker und Scanzoni 1855, und besonders von Haussmann 1870, Marchand, Miura 1894, Dock (1896) — die drei letzten berichteten über Tr. v. in der männlichen Harnröhre und im Smegma —, Arnold, Baatz — Trichomaden in der Blase Gravider. Die Untersuchungen Haussmanns blieben maßgebend auch für die Arbeiten von Doflein, Rodenwaldt, v. Prowatzek, Neumann und Meyer. Die Identität mit der Tr. intestinalis konnte von Bensen 1910 fast mit Sicherheit abgelehnt werden, ebenso durch Hartmann und Schilling 1917. Diesen Veröffentlichungen ist gemeinsam, daß von einer Patogenität der Tr v. überhaupt keine Rede ist. Erst Höhne beschrieb 1916 seine typische Kolpitis purulenta, deren „häufiger Erreger" die Tr. v. sein sollte. Höhne sagt ausdrücklich, daß es auch Trägerinnen von Tr. v. ohne Erkrankung der Vagina gibt, „doch sicher rufen Tr. v. Entzündungsprozesse, ätzenden Eiter und durch ihn Wucherungen hervor". Traugott, Wille und Küster bestätigten die Befunde Höhnes. Seitz ist vorsichtiger; obwohl er die Pathogenität der Tr. v. durch klinische Beobachtung und die Therapie gestützt sieht, hält er es doch für möglich, daß sie auch lediglich als Hinweis aufgefaßt werden können für die gleichzeitige vermehrte Anwesenheit von Mikroorganismen, die verhältnismäßig oft pathogenen Charakter annehmen. Abgelehnt wurde die Pathogenität der Tr. zuerst von Schröder und besonders Loeser

Stephan entgegnete, indem er erklärte, Höhne fasse die Tr. v. nur als indirekte Erreger auf, durch deren Anwesenheit erst anderen Keimen die Möglichkeit zum üppigen Wachstum gegeben sei. Zu einer Ablehnung, wie Loeser, kommt auch Hantke in einer Dissertation 1921. Höhne hält 1921 ausdrücklich an dem Begriff der Tr. Kolpitis fest. Seine Ansichten erfahren eine wesentliche Stütze durch die Untersuchungen von Littauer, Liss nnd Gragert; die letzteren fanden bei Anwesenheit von Tr. im Vaginalsekret Gravider eine erhöhte Wochenbettmorbidität. Haupt suchte 1924 nun die Frage der unbedingten oder bedingten Pathogenität durch direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch zu klären. Zwar vermehrten sich die Tr. v. in den „infizierten" Vaginen gut, doch ohne wesentliche Aenderung des Sekretcharakters und ohne Erzeugung einer Kolpitis. Auf dem Kongress in Wien ist die Frage auch nicht geklärt worden. Flaskamp prägte den Begriff der relativen Pathogenität. Er ist auch von einer absoluten Pathogenität überzeugt. Höhne hat im Gegensatz zu Haupt durch Uebertragung von Tr. — Eiter Kolpitiden erzeugen können. Schmid hält nach seinen Untersuchungen die Tr. für absolut pathogen. Dagegen bleibt v. Jaschke im Schlußwort bei seiner schon im Handbuch von Halban-Seitz und im Referat zum Kongreß vertretenen Meinung, daß den Tr. keine pathogene Bedeutung zukommt. Die letzten Veröffentlichungen sind von Neumann, der jede Pathogenität ablehnt und Schmid und Kamnitzer, die die von Schmid auf dem Kongreß in Wien gemachten Mitteilungen ausführen und erweitern und auf Grund ihrer Untersuchungen bei Nichtgraviden und Graviden völlig für eine Pathogenität der Tr. eintreten.

Zur Biologie der Tr. v. ist folgendes zu sagen: Sie sind größer als die Tr. intestinalis, haben grobkörniges Protoplasma und sind mit diesen nicht identisch (Bensen, Hartmann-Schilling). Ich glaube auch nicht, daß es sich um die gleiche, etwa variable Form handelt, denn die Tr. v. ist außerhalb der Vagina nicht lange lebensfähig zu erhalten. Ich hatte aber Gelegenheit, an anderer Stelle eine Art Laborinfektion mit Darmmonaden zu beobachten. Es

war Stuhl eines Dysenteriekranken untersucht worden und schon am folgenden Tage befanden sich in allen Standgefässen mit Wasser, Pipetten usw. reichlich Monaden. In einem Gefäß mit demselben mit Wasser verdünntem Stuhl hielten sich diese Monaden während der ganzen Dauer der Beobachtung 5 Wochen lang völlig lebenskräftig. Die Tr. v. bevorzugt leicht alkalisches Milieu (Loeser) paßt sich aber auch dem sauren Vaginalsekret an, das sie selbst nicht zu alkalisieren vermag. Die Tr. v. pflanzt sich fort durch Längsteilung. Ich konnte alle Stadien der Teilung beobachten: Auftreten eines Doppelkerns und doppelter Geißelanlage nebeneinander; Doppelkern und Geißelanlage an den entgegengesetzten Enden; verdünntes Verbindungsstück; schließlich Tr., bei denen das Verbindungsstück ganz ausgezogen war und die nur noch durch diesen dünnen Schwanzfaden zusammenhingen. Auch besitzt sie die Fähigkeit, Dauerformen durch Emcystierung zu bilden. Diese Formen können im gefärbten Präparat bei oberflächlicher Betrachtung leicht mit kleinen Epithelzellen oder auch Leukocyten verwechselt werden. Im frischen Präparat sind sie überhaupt nicht zu erkennen.

Morphologisch sind zu unterscheiden:

Der granulierte und oft von Vakuolen durchsetzte zwiebelförmige Protoplasmaleib von wechselnder Größe, meist größer als die segmentkörnigen Leukocyten; der spindelförmige exzentrisch nach der Mundbucht, dem Cystostom zu gelegene Kern; 3—4 Geißeln, die einem dicht neben dem Cystostom liegenden Basalkorn, Blepharoblasten entspringen. Von einem zweiten derartigen Korn entspringt die bis zum Schwanzende verlaufende undulierende Membran. Längs durch den ganzen Körper verläuft ein Achsenstab, der manchmal trotz guter Färbung nicht erkennbar ist. Das Schwanzende ist ausgezogen, wie ich glaube, als Folge der Längsteilung. Es ist manchmal so lang, daß es als Schleppgeißel imponiert. Flossenartige aktive Bewegung dieses Schwanzstückes habe ich nie gesehen Es dient der Tr. dazu, sich an Leukocyten- oder Epithelhaufen anzuheften. Isoliert sieht man die Tr. nur selten. Dann sind zur Fortbewegung Geißeln und un-

dulierende Membran in heftiger Tätigkeit, bis ein Fixpunkt zur Niederlassung gefunden ist. An Ort und Stelle fächelt die undulierende Membran einen Flüssigkeitsstrom in Richtung von der Mundbucht zum Schwanzende und sorgt so für Abfluss des von den Geißeln zugeführten Stromes. Oft befindet sie sich in völliger Ruhe. Die Geißeln strudeln durch langsames Ausholen und schnelles Zuschlagen über der Mundbucht dieser die vorbeischwimmenden Bakterien zu. Dadurch entsteht jedesmal eine ruckartige Bewegung der mit dem Schwanzteil festsitzenden Tr. Diese Geißelschläge sind auch bei der sitzenden Tr. oft ausserordentlich lebhaft. Stirbt die Tr. ab, so wird der Geißelschlag immer matter, bis er ganz erlischt; die Geißeln legen sich dann meist zusammen. Doch befinden sich auch völlig lebensfrische Tr. manchmal im Ruhezustand. Die Geißeln liegen dann meist an den Körper angelegt und sind darum nicht zu sehen. Daß sich die Geißeln vor Beginn ihrer Tätigkeit ausstülpen (Schmid und Kamnitzer), habe ich nie gesehen. Unter der Oelimmersion konnte ich deutlich im frischen Präparat Beobachtungen anstellen, wie Detritus, kleine Kokken, und Bazillen in dem Cystostom verschwanden, während grössere Stäbchen, wie Bacillus vaginalis Döderlein beiseitegespült wurden. Die Tr. haben in hervorragendem Masse die Fähigkeit, ihre Körperform den umliegenden Fremdkörpern anzupassen. Ihr Protoplasma schmiegt sich an Epithelzellen und auch Leukocyten weitgehend an, so daß es oft eingebeult oder auch Leukocyten halb zu umgeben scheint. Das aber als Phagocytose aufzufassen (Schmid und Kamnitzer) erscheint mir nicht angängig. Wohl aber habe ich auch an der lebenden Tr. pseudopodienartige Ausstülpungen beobachtet, die m. E. zweifellos eine Phagocytose von Bakterien zum Zwecke hat. Eine Lokomotion fand dadurch jedenfalls nicht statt.

Die Tr. v. sind anscheinend recht empfindlich. Sie vermögen sich anderem Milieu schlecht anzupassen. Sie zeigen darin durchaus anderes Verhalten, als die Monaden des Darms. Bis jetzt ist es jedenfalls noch nicht gelungen, die Tr. ausserhalb der weiblichen Scheide lange lebensfähig

zu erhalten. Bei seinen Kulturversuchen fand Lynch besser als den von Ohira und Noguchi benutzten Nährboden von $^1/_2$ Ringerlösung + $^1/_2$ Ascites eine Mischung von 1 Vol. Blutserum + 10 Vol. Ringerlösung. Damit erreichte er eine Vermehrung bis zum 4. Tage (Schmid und Kramnitzer bis zum 5. Tage), danach Absterben der Protozoen. Ich habe Kulturversuche bald aufgegeben. Im frischen Präparat gegen Verdunstung geschützt, beobachtete ich lebende Tr. noch nach 30 Stunden.

Der Nachweis der Tr. ist am einfachsten im frischen Präparat evtl. mit 1 Tropfen Kochsalzlösung verdünnt. Die geschilderte zuckende Bewegung der Tr. verrät sie auf den ersten Blick. Doch sind sie geschwächt und bewegungslos, entgehen sie dem Auge ohne Färbung. Die Farbemethoden sind meist recht umständlich, die Resultate unterschiedlich. Die Protozoenfärbung mit Giemsa-Lösung mit Feuchtfixierung in Sublimat-Alkohol hat den Vorzug, daß man durch unterschiedliches Differenzieren verschiedene Effekte erzielen kann. Ich fand, daß eine bedeutend längere Färbung erforderlich ist, als angegeben. Bei einer Färbung von 4 Stunden erscheint der Kern dunkel und das Protoplasma rauchblau; bei Färbung bis zu 12 Stunden erscheinen die Granula des Protoplasmas in typischer Romanowski-Tönung. Differenzierung in der Alkoholreihe. Bei dieser Färbemethode kommt der schleimige Schwanzfaden nie richtig zur Darstellung. Die Geißeln sind zart und gut sichtbar, blassen aber bald völlig ab (Xylolwirkung?).

Interessant erscheint mir der Versuch einer Vitalfärbung mit Methylgrün-Pyronin, den ich anstellte. Dabei färbte sich bei den Tr. deutlich zuerst das Protoplasma, dann auch der Kern, und dabei blieb die Eigenbewegung der Protozoen, Geißelschlag, undulierende Membran, durchaus erhalten. Erst geraume Zeit nach Beginn der Färbung wurden die Bewegungen matter und sistierten völlig. (Beobachtung unter Oelimmersion.) Die endgültige Färbung ist aber nicht derart, daß sie zu guter Darstellung der Tr. brauchbar wäre.

Viel habe ich auch nach Gram gefärbt. Schon vor 4 Jahren zeigte ich bei uns im Laboratorium die Brauch-

barkeit dieser Färbung zur Darstellung der Tr. Die Angaben von Schmid und Kamnitzer darüber kann ich voll und ganz bestätigen. Nur glaube ich, daß bei dieser Fixierung und Färbung in den seltensten Fällen die Kontur des Protoplasmaleibes erhalten bleibt Durch Trocknung und Schrumpfung entstehen postmortale Einkerbungen und unregelmäßige Bildungen am Rande des Protoplasmas, die vital sicher nicht vorhanden waren. Abgesehen davon sieht man oft genug Bilder, die eindeutig auf eine direkte Einverleibung von Bakterien in das Protoplasma, auf Phagocytose hinweisen. Die einverleibten Bakterien sind bei der Gramfärbung gut sichtbar. Der Achsenfaden der Tr. ist fast immer gut gefärbt, der spindelige Kern schlechter als bei Giemsa-Färbung. Die Geißeln sind meist als kaum gefärbte Schattenbündel erkennbar. Die Granulierung des Protoplasmas kommt nicht zum Ausdruck. Bei einiger Uebung sind bei Gramfärbung mit kräftiger Gegenfärbung die Tr. mit allen Einzelheiten schon durch ihren exzentrischen spindeligen Kern deutlich erkennbar.

Wie eingangs an Hand der erschienenen Arbeiten geschildert, ergibt sich ein buntes Bild der Meinungen über die vitalen Aeußerungen der Tr. v. Was ist nun eigentlich Tatsache, was Kombination und Hypothese? Fest steht eigentlich nur Folgendes:

1. Man findet diese Protozoen in einer recht beträchtlichen Prozentzahl von Fällen in der weiblichen Vagina. Die Angaben schwanken bei nicht Graviden zwischen 25 % (Seitz) und 69,9 % (Schmid und Kamnitzer), bei Graviden zwischen 20 % (Seitz) und 37 % (Haussmann). In selteneren Fällen sind die Tr. auch in der weiblichen Harnblase und der männlichen Urethra anzutreffen.

2. Sie gedeihen besser bei neutralen bis alkalischen Nährböden (Loeser). Doch passen sie sich auch saurem Milieu an und erhalten sich darin lebenskräftig.

3. Bei Kolpitis, ganz besonders bei Kolpitis granularis mit schaumigem, eitrigem, die Umgebung stark reizendem Sekret sind außer der allgemein veränderten Vaginalflora auch häufig mehr oder weniger reichlich Tr. zu finden.

4. Auch in normalem Sekret ohne Kolpitis und ohne Fluor, ohne Leukocytose und ohne pathologisch veränderte Flora sind Tr. hin und wieder anzutreffen.

5. Die Tr. v. sind in Reinkultur (bisher) nicht darzustellen. Es erscheint auch sehr fraglich, ob es gelingt, für die Tr. ein bakterienfreies Nährsubstrat zu finden, da diese sicher den Hauptteil der Nahrung ausmachen. Sind aber Bakterien im Nährboden, so ist von Reinkultur nicht zu sprechen und alle damit angestellten Versuche sind dann von sehr problematischem Wert.

Bei unbefangener Betrachtung dieser Tatsache erscheint es nicht ohne weiteres einleuchtend, daß es gerade die Tr. sind, die die beschriebene Kolpitis erzeugen. Stephan legte auch die Höhne'sche Lehre dahin aus, daß dieser die Tr. v. nur als indirekte Erreger der betreffenden Kolpitis aufgefaßt hätte, deren Anwesenheit erst anderen Keimen die Möglichkeit zu üppigem Wachstum gegeben hätte. Jedoch Flaskamp und Schmid und Kamnitzer in letzter Zeit sind von einer absoluten und direkten Pathogenität der Tr. v. überzeugt. Irgend ein positiver Anhaltspunkt dafür ist in keiner Weise erbracht. Sind die Tr. pathogen, müssen sie selbst fähig sein, Kolpitis zu erzeugen, also entzündliche Wandveränderungen in einer gesunden Vagina mit allen Folgen hervorzurufen. Die Beobachtungen von Tr. v. in gesunden, unveränderten Vaginen, ohne Fluor, geschweige denn Kolpitis, sind aber nachgerade so häufig gemacht worden, daß man alle diese Fälle nicht gut, wie Höhne als „Trichomonadenträgerinnen" ansehen kann. Haupt ist es gelungen, trichomonadenhaltiges Sekret in trichomonadenfreie Vaginen zu übertragen, ohne daß außer guter Vermehrung der Tr. irgendwelche Veränderungen in den „infizierten" Vaginen stattfanden. Wenn Höhne nun durch die Uebertragung trichomonadenhaltigen Eiters Kolpitis erzeugen konnte, so hat das nichts zu sagen. Denn wieso es grade die Tr. waren, und nicht die im frischen Eiter recht virulenten Bakterien, die die Entzündung verursachten, ist nicht ersichtlich. Verschiedene Virulenz der Trichomonaden könnte man annehmen; dann müßte es aber reichlich viel aviru-

lente Tr. geben. Damit kann man eigentlich alles erklären. Daß man tatsächlich häufig gerade bei den typischen Kolpitiden Tr. findet, (außer vielem anderen) kann auch nicht einfach für eine direkte Pathogenität der Tr. angesprochen werden. Die Monaden des Darms werden allgemein keineswegs als pathogen angesehen, da dafür die Anhaltspunkte fehlen (Loeser, Hartmann-Schilling). Dabei liegen die Verhältnisse ganz ähnlich: (Gehäuftes Vorkommen bei anders verursachter Dysenterie). Eine absolute Pathogenität der Tr. v. erscheint mir demnach „absolut" unwahrscheinlich.

Aber eine indirekte Pathogenität? Freilich ist es denkbar, daß die Tr. erst in der primär erkrankten Scheide ihre pathogenen Eigenschaften entwickeln können (relative Pathogenität nach Flaskamp) oder daß durch die biologischen Eigenschaften der Tr. (welche?) anderen (pathogenen) Keimen erst die Möglichkeit zu üppigem Wachstum gegeben werden. (Stephan.) Wahrscheinlicher klingt die Umkehrung: daß durch die Anwesenheit einer reichlichen Menge kleiner Bakterien die Tr. v. erst die günstigsten Nahrungs- und Vermehrungsbedingungen vorfinden und daß diese Bakterien es sind, die ihre Virulenz zum Schaden der Vagina enthalten. Die Tr. nähren sich von allen kleineren Bakterienarten. Eine fakultative Symbiose mit einer bestimmten Species, die man für eine indirekte Pathogenität verantwortlich machen könnte, besteht aber nicht. Die als typisch beschriebene Gasbildung wird durch den Mikrokokkus alkalescenz gezogenes hervorgerufen (Loeser); auch mit diesem besteht keine fakultative Symbiose; denn häufig werden Tr. ohne schaumiges Sekret gefunden, andererseits auch schaumige Sekrete ohne Tr. (Hantke.) Es ergibt sich also das Bild, daß Tr. v. besonders reichlich auftreten in Vaginen, die eine bunte dichte Mischflora, also Reinheitgrad (R.-G.) III enthalten, deren Reaktion oft gering sauer, manchmal sogar alkalisch ist, deren Wand oft entzündlich ist. Vaginen in solchem Zustand ante partum ergeben zweifellos eine leichtere Infektionsmöglichkeit der oberen Geburtswege, als normale Vaginen und damit eine höhere Wochenbettsmorbidität. Das ist der Zustand der sogenannten „latenten

Infektion“ der Vagina. Daß durch Verschleppung schwach virulenter resistenter Keime (Louros) deren Virulenz auf dem veränderten günstigen Nährboden gesteigert wird, durch vaginale Untersuchung oder geburtshilfliche Eingriffe oder durch spontane Ascension eine Infektion entstehen kann, ist als sicher anzunehmen. Daß aber diese Keime erst durch anwesende Tr. v. in die Vaginen gelockt werden, entbehrt jeder Grundlage und ist schlecht vorstellbar. Viel plausibler ist die Annahme, daß erst durch massenhafte Gegenwart von Keimen aller Art die encystierten oder schon spärlich vorhandenen oder neu einwandernden Tr. dazu kommen, sich ihrerseits rapide zu vermehren, da sie genügend Nahrung vorfinden. (So hält Neumann R.-G. III und Kolpitis für das Primäre, Trichomonadeneinwanderung für das Sekundäre.) Konsequenterweise liegt die Vorstellung nahe, daß die Tr. in ihrem Vernichtungskrieg gegen die Bakterien sogar einen gewissen Schutz gegen deren Ueberwuchern darstellen. Es werden sich nur häufig die Bakterien schneller vermehren, als die Tr. v. Behalten die Tr. die Oberhand, kann sich ein Zustand vorübergehend einstellen, daß nur Tr. und keine Bakterien vorhanden sind. Schmid und Kamnitzer berichten über einen solchen Fall von „Reinkultur von Tr.“. Haben sich die Tr. auf diese Weise selbst ihren Nährboden verschlechtert und findet keine genügende neue Zufuhr von Keimen durch Import oder Einwanderung statt, werden sie sich entweder enzystieren oder absterben.

Von diesem Gesichtspunkt aus sind die Arbeiten von Liß, Gragert und Schmid und Kamnitzer zu beurteilen, die Untersuchungen über Wochenbettsmorbidität bei trichomonadenhaltigen Vaginalsekret anstellten. Sie fanden eine wesentliche prozentuale Erhöhung der Morbidität, wenn Gravide ante partum ein trichomonadenhaltiges Sekret aufwiesen, ganz besonders aber, wenn dabei ausgesprochene Kolpitis bestand und geburtshilfliche Eingriffe vorgenommen wurden oder Dammrisse entstanden. Diese Prozentzahlen wurden herabgedrückt, wenn prophylaktisch ante partum die Tr.-Kolpitis behandelt wurde. (Gragert). Auf die Anführung der betreffenden Zahlen verzichte ich.

Diese Resultate können keineswegs überraschen. Sie sprechen auch nach dem Vorhergesagten durchaus nicht für eine direkte oder indirekte Pathogenität der Tr. v., sondern lediglich dafür, daß diese Vaginen mit ihrer bunten Flora z. T. „latent infiziert“ waren. Im Gegensatz zu den vorigen konnte Neumann an reichhaltigem Material keinerlei Steigerung der Morbidität bei trichomonadenhaltigem Sekret finden. Er sah sogar Spontanheilung der Kolpitis bis zur Geburt in 60% und lehnt darum die von Gragert empfohlene lokale Behandlung der Tr.-Kolpitiden ante partum ab. Aber es ist natürlich doch möglich, durch therapeutische Maßnahmen diese „latente Infektion“ der Vagina im günstigen Sinne zu beeinflussen. Die Forschungen von Louros ergaben, daß es Virulenzgrade gibt, die bisher mittels des Ruge-Philipp'schen Verfahrens als „avirulent“ angesehen wurden. Diese „avirulenten“ Keime sind mehr oder weniger resistent gegen Methylenblau und lassen sich durch Virulenzsteigerung in virulente überführen, während alle wirklich avirulenten, klinisch harmlosen Keime nicht resistent sind und nicht virulent zu machen sind. Hingegen resistente und virulente Keime können völlig avirulent und nichtresistent werden. — Das erklärt den etwas vagen Begriff der „latenten Infektion“ und die in Betracht kommenden Vorgänge aufs beste.

Der augenblickliche Stand des Fluorproblems läßt die ganze Frage überhaupt in anderem Lichte erscheinen. Darauf genauer einzugehen, entspricht nicht dem Rahmen dieser Arbeit. Es sei nur auf folgendes hingewiesen: Es kristallisiert sich immer mehr die ganz besonders von Menge vertretene Ansicht heraus, daß bei der Nichtgraviden mit gesunder Vagina eine bunte Flora entsprechend dem R.-G. III nicht unnormal ist, daß diese gewöhnlichen Scheidenbewohner, welcher Art sie auch seien, wie schon Döderlein betonte, gesundes Epithel nicht zu schädigen vermögen, daß also der Vaginalflora nur sekundäre Bedeutung zukommt. Trotzdem ist es im Sinne der oben dargelegten Resultate von Louros möglich, daß bei Störungen des biologisch-chemischen Gleichgewichts in der Vagina resistente Bakterien

virulent werden und so zur Ausbildung einer Kolpitis beitragen. Der Schwerpunkt liegt auf dem Gleichgewicht der biologisch-chemischen Faktoren: Glykogen, Fermente, Säurebildung; womit die Flora im engen Zusammenhang steht (ob das Epithel ohne Bakterien das Glykogen bis zu Milchsäure abbauen kann, ob Fermente an die Bakterien oder auch an das Epithel gebunden sind usw. interessiert in diesem Zusammenhange nicht). Daraus erhellt, daß eine direkte Proportion zwischen Glykogengehalt und Flora nicht besteht. Es kann bei erhaltenem Gleichgewicht der Glykogengehalt des Epithels gering sein und dabei niedriger Reinheitsgrad bestehen. Ist das biologisch chemische Gleichgewicht aber und damit die normale Säureproduktion aus irgend einem Grunde gestört, werden also die p^h-Werte größer und nähern sich dem alkalischen, dann tritt automatisch eine Verschlechterung der Flora ein. Ich folge darin Gänssle, der die biologische Beschaffenheit des Nährbodens, damit auch normale p^h-Werte für das Primäre hält, die Bakterienbesiedlung für das Sekundäre. Das schließt nicht aus, daß die Bakterien selber (nicht nur Bac. vag. Död.) Anteil an der Säurebildung haben. Und zwar produzieren avirulente Keime mehr Säure als virulente. (Louros). Also je geringer der Säuregrad des Sekrets, um so mehr virulente Bakterien kann man erwarten.

Es ergeben sich also folgende Zusammenhänge: Eine Kolpitis tritt nur auf in einer Vagina, deren biologisch-chemisches Gleichgewicht gestört ist. Die normalerweise in der Vagina vorkommenden Bakterien (einschl. R.-G. III) vermögen gesundes Vaginalepithel ohne weiteres nicht zu schädigen. Die Bakterienbesiedlung ist abhängig von dem biologisch-chemischen Gleichgewicht in der Vagina, also auch von der H-Jonenkonzentration (R.-G. I niedrige, R.-G. III hohe p^h-Werte). Von der Bakterienbesiedlung sind die Trichomonaden abhängig. Dann gibt es keine indirekte Pathogenität der Tr.

M. E. bleibt man in dieser Frage auf solche Betrachtungen angewiesen. Ein vollgültiger Beweis für oder gegen die Pathogenität der Tr. v. wird sich nicht erbringen lassen. Denn ich glaube nicht, daß es gelingt, Tr. isoliert lebens-

fähig zu erhalten, und damit direkt oder indirekt eine Kolpitis zu erzeugen. Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen können darum nur als spekulativ bewertet werden. Trotzdem will ich meine Befunde noch einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Ich untersuchte wahllos zweihundert Patientinnen, die mit verschiedenen Beschwerden die poliklinische Sprechstunde aufsuchten. Zweimal fand ich Tr. v. bei Gonorrhoe, einmal Tr. im Urin einer Graviden. Im Scheidensekret fand ich in 86 Fällen Tr., das sind 43%. Für eine absolute und auch relative Pathogenität ist das meiner Ansicht nach zu wenig. Von diesen 86 Fällen hatten 52 eine mehr oder weniger entzündlich veränderte Vagina. 34mal war die Vaginalwand unverändert; das erscheint reichlich oft bei der Anwesenheit „pathogener" Protozoen. Diese hätten dann nur in 60,4% ihre Pathogenität betätigen können. 61mal bestand R.-G. III., d. h. in 70% war eine dichte bunte Flora vorhanden. Das kennzeichnet die Vorliebe der Tr. für diese Umgebung. In beinahe 30% (25 Fälle) fand ich R.-G. II., davon zeigten 11 Fälle mehr nach R.-G. I hin. Gerade in diesen Fällen waren bei weißbröckligem und fast ganz leukocytenfreiem Sekret die Tr. nur spärlich vorhanden, und schienen in ihrer Lebenskraft stark herabgesetzt. Eine Kolpitis bestand bei niedrigem Reinheitsgrad nie, nur bei R.-G. III, also bei Anwesenheit der verschiedensten Bakterienarten. Nur bei 22 Fällen von Kolpitis fand ich keine Tr. Ich glaube auch, daß sich in weitaus den meisten Fällen von Kolpitis bei genügender Erfahrung und geeigneter Methodik fast immer Tr. finden lassen; die geringeren Säurewerte und die reichhaltige Nahrung schaffen ihnen die günstigsten Bedingungen — —. Der Reizzustand einer Vagina läßt sich sehr gut aus der Leukocytenmenge im Sekret ersehen. Bei meinen 86 Fällen mit Tr. im Sekret fand ich nur 41mal starke Leukocytose, während in 45 Fällen die desquamierten Epithelien die Leukocyten mehr oder weniger überwogen. Fluor bestand subjektiv stark 60mal, schwach 15mal, garnicht 11mal; objektiv stark 52mal, schwach 19mal, garnicht 15mal. Es ist eine alte Erfahrung, daß der objektive Fluor-

befund geringer ist, als die subjektiven Beschwerden. Der Unterschied ist hier garnicht einmal so groß. Erstaunlich scheint nur die große Zahl von Patienten mit Tr. im Sekret, ohne oder mit objektivem nur geringem Fluor. Sollten das alles Tr.-Trägerinnen sein? Das wären immerhin fast genau 40%. Dieselbe Prozentzahl erhalte ich bei Berechnung der normalen und entzündeten Vaginen. 40% erscheinen mir zuviel, um an Trichomadenträgerinnen glauben zu können.

Meine Erfahrungen bei Graviden sind gering. Ich verfüge nur über 48 Fälle von Graviden mit trichomonadenhaltigem Vaginalsekret, die fast sämtlich eine deutliche Kolpitis hatten. Bei diesen machte ich die kolorimetrische Glykogenprobe mit Pregel'scher Jodlösung nach Matthes, die aus mannigfachen Gründen (Fermente!) recht ungenau ist, aber doch eine gewisse Uebersicht gestattet. Bei diesen 48 Fällen war die Probe 29mal negativ, 11mal schwach positiv und nur 8mal positiv, nie stark positiv. Das deutet auf Störung des biologisch-chemischen Gleichgewichtes, die bei diesem Zustand der Vagina zu erwarten war! Die Untersuchten waren sämtlich Hausschwangere. Eine lokale Behandlung fand nicht statt. Alle wurden sub partu nur rektal untersucht, vaginal keine. Einmal wurde Forceps aus BM, einmal aus BA gemacht, zweimal Episiotomie, 5mal wurde ein geringer Dammriss genäht. Fieber bestand in einem einzigen Falle. Die höchste Temperatur war sonst 37,4° bei einem Fall von mazeriertem Kind und Dammriss ersten Grades; 36 Fälle behielten überhaupt normale Temperaturen bis höchstens 37,0 während 10 Fälle einmalige Höchsttemperaturen von 37,1 oder 37,2 bekamen. Eine Patientin hatte Temperaturen bis 38,2; die Geburt verlief spontan. Im Abstrich während der Gravidität hatten sich außer Tr. auch Soorsporen gefunden. Die Inguinaldrüsen waren geschwollen. Das Kind bekam Konjunktivitis (non gonorrhoica). Die Patientin war am 7. Tag fieberfrei und konnte am 11. aufstehen. Auch eine zweite Patientin hatte Soor + Tr. im Sekret während des 9. Graviditätsmonats, auch sie wurde lokal nicht behandelt. Trotz eines Dammrisses I. bis II. Grades war ihre höchste Temperatur im Wochenbett 36,8.

Von einer Morbidität kann ich also außer in dem einen Fall überhaupt nicht sprechen. Ich gebe zu, daß die Zahl recht gering ist. Außerdem sind die Tr.-Befunde alle ein bis zwei Monate ante partum erhoben worden. Ob sich der Sekretcharakter bis zum Eintritt der Geburt gemäß der Erfahrungen von Neumann spontan im günstigen Sinne änderte, kann ich also nicht sagen. Es scheint mir aber doch bemerkenswert, daß ich bei 48 Fällen von Tr.-haltigem Sekret während der Gravidität, wobei in weitaus den meisten Fällen eine ausgesprochene Kolpitis bestand, nur einen einzigen Fall von Fieber im Wochenbett finden konnte. Auch das spricht gegen jede Pathogenität der Tr.

Ich bin mir wohl bewußt, wie ich oben bereits ausführte, daß auch diese Befunde keinen Beweis gegen die Pathogenität der Tr. darstellen, der nur durch erfolglose Ueberimpfung isolierter Tr. zu erbringen ist. Das Resultat meiner theoretischen Betrachtung und meiner Untersuchung spricht aber m. E. eindeutig genug gegen eine direkte oder absolute, wie eine indirekte oder relative Pathogenität der Tr. Ich halte diese Protozoen für harmlose Scheidenbewohner, die in ihrer Existenz auf die Dauer an die Anwesenheit von mannigfachen Bakterien gebunden sind. Diese Bakterien können virulent, also pathogen sein, sind aber ihrerseits in keiner Weise an die Anwesenheit von Tr. gebunden. Eine Pathogenität muß ich den Tr. aus allen diesen Gründen durchaus absprechen.

Herrn Professor Dr. Hannes sage ich für liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

Apel: Arch. f. Gyn., Bd. 119 und 122
Arnold: Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. 4
Baatz: Monatsber. f. Urologie, Bd. 7, 1902
Bensen: Arch. f. Protistenkunde, 18, 1910
Blochmann: Zeitsch. f. wissensch. Zoologie, Bd. 40, 1884
Dock: Ref. im Zentralbl. f. Bakt. und Paras., 1896, Bd. 20
Doflein: Lehrbuch der Protozoen, 1916
Döderlein: Das Scheidensekret u. s w., Leipzig 1892
ders.: Münchener med. Wochenschr. 1895, Zentralblatt f. Gyn., 1894. Arch. f. Gyn., Bd. 31
Donné: Recherches microscop. sur la nature des Mucus, Paris 1873
Ebeler: Münchener med. Wochenschr. 1921
Gänssle: Arch. f. Gyn. 1925, Bd. 131
Gragert: Monatsschr. für Gyn., Bd. 64, Arch. f. Gyn., Bd. 120 Zentralblatt f. Gyn. 1923, Arch. f. Gyn. 1925, Bd. 127, 1926, Bd. 128
Graefenberg: Arch. f. Gyn., Bd. 108
Hantke: Inauguraldissertation Breslau 1921
Haupt: Münchener med. Wochenschr. 1924
Hartmann-Schilling: Die pathogenen Protozoen, Verlag Springer 1912
Haussmann: Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane, Berlin 1870.
Höhne: Zentralbl. für Gyn. 1916 und 1922 und Arch. für Gyn. 1925, Kongreßbericht. (Diskussion)
v. Jaschke: Handbuch von Halban und Seitz, Zentralbl. f. Gyn. 1922, Arch. 1925, Ref. z. Kongreß und Schlußwort
Flaskamp: Arch. für Gyn. 1925, Kongreßbericht
Kölliker und Scanzoni: Beitr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 2
Küster: Ref. in der Berl. klin. Wochenschr. 1918
Krönig: Bakteriologie des Genitalkanals der schwangeren Frau, Leipzig 1897, Deutsch. med. Wochenschr. 1894 und 1919

Lahm: Zentralbl. f. Gyn. 1921, Diskuss. z. Vortr. v. Lehmann
Lehmann: Zentralbl. f. Gyn. 1921
Liss: Monatsschr. f. Gyn. und Geburtsh., Bd. 64
Littauer: Zentralbl. f. Gyn. 1923
Loeser: Zentralbl. f. Gyn, 1920 und 1922/1923, Arch. f. Gyn. 1925 und 1925 Kongreßbericht
Louros: Arch. f. Gyn. 1926, Bd. 128
Lynch: Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1923
Manu-af Heurlin: Bakter. Unters. des Genitalsekrets usw. Berlin 1914
Marchand: Zentralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk. 1894
Menge: Bakteriol. des Genitaltraktus usw., Leipzig 1897 Zentralbl. f. Gyn. 1895, Deutsch. med. Wochenschrift 1894, Arch. f. Gyn. 1925, Kongreßber., Ref. und Schlußwort
Miura: Zentralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk. 1894, Bd. 16
Natwig: Arch. f. Gyn., 76
Niderehe: Arch. f. Gyn., 1923
Neumann: Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gyn. 1926, Bd. 89
Oehler: Deutsch. med. Wochenschr. 1922
v. Prowaczek: Handbuch der pathogenen Protozoen, 1912
Salomon: Halban-Seitz, Handbuch der Gyn.
Schmid-Kamnitzer: Arch. f. Gyn. 1926, Bd. 127
Schröder und Loeser: Monatsschrift 1919, Nr. 49
Schröder: Zentralbl. f. Gyn. 1921, Arch. f. Gyn. 1925, Kongreßbericht
Schröder: Arch. f. Gyn. 1926, Bd. 128
Schweitzer: Zentralbl. f. Gyn. 1919 und 1922
Seitz: Münch. med. Wochenschr. 1919
Stephan: Zentralbl. f. Gyn. 1921 und 1922
Tateyama: Monatsschr für Geburtsh. u. Gyn. 1925, Bd. 71
Traugott: Münch. med. Wochenschr. 1918
Winter: Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn., Bd. 14
Wille: Med. Klinik 1918
Wolfring: Zentralbl. f. Gyn. 1921
Zweifel: Arch. f. Gyn. 1908, Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gyn. 1914, Handbuch der Geburtshilfe Döderlein

Lebenslauf.

Am 1. März 1895 wurde ich, Paul-Gerhard Seeliger, als Sohn des Pastors Robert Seeliger und seiner Frau Lydia, geb. Walter, in Barmen geboren. Ich besuchte bis Ostern 1911 das städtische Gymnasium zu Barmen und von Ostern 1911 bis Herbst 1914 die Königliche Landesschule zu Pforta, wo ich August 1914 die Notreifeprüfung ablegte. August 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger ein und machte den Feldzug beim Feldart.-Regt. 42 und 275 mit. Januar 1919 wurde ich aus dem Militärdienst entlassen und begann Anfang Februar in Göttingen das Studium der Medizin. Dort bestand ich im März 1920 die medizinische Vorprüfung. Darauf studierte ich 2 Semester in Freiburg i. Br. und 2 Semester in Breslau, wo ich im Mai 1922 mein Staatsexamen bestand. Meine Medizinalpraktikantenzeit absolvierte ich an der Medizinischen Universitätsklinik und an der Universitäts-Frauenklinik zu Breslau. Seit 1. Januar 1923 bin ich als Volontärassistent und überplanmäßiger Assistent an der Universitäts-Frauenklinik zu Breslau tätig.